

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

BIDAN Armand

né le 4 Avril 1894, à Plouguenast (Côtes-du-Nord)

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Contribution à l'étude des pneumomycoses
de l'Espèce Bovine

JURY { *Président :* M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs :* { M. HENRY, { professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. LESBOUYRIÈS, { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "
8, rue des Saints-Pères (7^e)

1932

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

BIDAN Armand

né le 4 Avril 1894, à Plouguenast (Côtes-du-Nord)

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort



Contribution à l'étude des pneumomycoses de l'Espèce Bovine

JURY { *Président :* M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs :* { M. HENRY, { professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. LESBOUYRIÈS, { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "
8, rue des Saints-Pères (7^e)

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opéra- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIÈS.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES.

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET.

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN.

MM. VALADE.

MOUSSU (R.).

BRION.

BERTHELON.

GORET.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approba-
tion, ni improbation.



A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE,
DE MA BELLE-SŒUR,
DE LÉON NOEL, *étudiant en médecine*
mort au champ d'honneur

A MA FEMME ET A MON FILS
Gage de mon grand amour
et de ma profonde tendresse

A MA MÈRE ET A MES FRÈRES
Bien faible hommage de reconnaissance
pour les sacrifices qu'ils se sont imposés

A MON ONCLE FRANÇOIS NOEL
Témoignage de gratitude

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Témoignage de gratitude pour le grand honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de notre thèse*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE

*Témoignage de reconnaissance pour le grand honneur
qu'il nous fait en acceptant d'être membre
de notre Jury de thèse*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIÈS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE BOVINE

*Témoignage de reconnaissance pour le grand honneur
qu'il nous fait en acceptant d'être membre
au Jury de notre thèse*

A NOS MAITRES

INTRODUCTION

« On ne prête qu'aux riches », dit-on.

Ce vieux proverbe, toujours d'actualité dans la vie courante, n'est pas sans indications en pathologie. Nombre de maladies fréquentes et relativement bien connues, sont certainement accusées de troubles dont elles sont parfaitement innocentes.

C'est le cas, d'après certains médecins, pour la syphilis humaine.

En médecine vétérinaire, les exemples de cette tendance sont loin d'être rares; chez le cheval, de quelles complications, proches ou lointaines, n'a-t-on pas chargé l'infection gourmeuse ! En pathologie bovine, le type de ces affections bonnes à tout faire est certainement la tuberculose.

Dans le passé, paraît-il, lorsqu'une bête bovine était atteinte d'une maladie aiguë du poumon, le vétérinaire songeait aussitôt à la péricnemonie; à telle enseigne que pendant très longtemps on a nié l'existence de la pneumonie banale chez les grands ruminants.

A l'heure actuelle, quand le praticien est en présence d'une vache qui tousse, que l'affection soit aiguë ou chronique, il pense aussitôt à la tuberculose. De fait,

celle-ci est responsable du plus grand nombre de lésions pulmonaires chez les bovins. Mais parfois, cependant, l'épreuve de la tuberculination donne une réponse négative. Dans ce cas, et cela nous est arrivé comme à beaucoup d'autres vétérinaires, on éprouve une certaine surprise, presque désagréable. Habituellement cet embarras ne dure qu'un instant, et l'explication de troubles à frigore est là pour permettre une sortie honorable.

Mais là encore, quand le praticien ne se contente pas d'une solution trop facile, il est obligé de s'avouer à lui-même que le froid également ne peut tout expliquer.

Dans les premières années de notre exercice professionnel, nous sommes resté assez longtemps sur cette constatation négative et troublante. Par la suite, grâce surtout à quelques recherches nécropsiques, nous avons vu que, dans notre région tout au moins, des infestations mycosiques peuvent être à l'origine de cas relativement fréquents d'affections respiratoires chez les animaux de l'espèce bovine. En vérité, l'aspergillose pulmonaire est connue depuis longtemps en pathologie vétérinaire, mais elle a surtout été étudiée chez les oiseaux. Elle tient peu de place dans les traités de médecine bovine, et encore moins dans les préoccupations de la majorité des praticiens.

Cet état de choses nous a porté à publier nos observations et à choisir cette question comme sujet de notre thèse. Nous n'ignorons pas que nos constatations sont imparfaites, et surtout incomplètes. Nous nous en excusons, mais ce défaut est indépendant de notre volonté,

car il résulte de la pauvreté des moyens de laboratoire dont dispose le clinicien lorsqu'il est éloigné des centres.

Quoi qu'il en soit, nous espérons que ces notes, complétées d'ailleurs par des documents anciens ou modernes, attireront l'attention de nos confrères sur une maladie à peine connue, et qui n'est sans doute pas sans intérêt.

HISTORIQUE

La connaissance de maladies causées par des champignons est relativement ancienne et, en tout cas, bien antérieure à la découverte des microbes et de leur rôle pathogène.

En particulier, la première observation de pneumomycose remonte à 1815; elle est due à NEYER et à EMERT, et elle se rapporte à un geai.

Depuis, les relations de mycoses viscérales se sont multipliées, mais le plus grand nombre ont été notées chez les oiseaux.

A un point de vue très général, une première remarque s'impose. Que les cas aient été constatés chez des volailles, chez le cheval ou chez les bovins, ils sont presque toujours signalés comme relevant de l'aspergillose. Certains auteurs ont fait, évidemment, toutes les recherches nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis. D'autres, au contraire, tout en reconnaissant l'existence d'un parasite végétal, n'ont pu l'identifier de façon certaine. Quelques-uns ont annoncé que le champignon était « vraisemblablement » un aspergillus, tandis que d'autres, plus logiques, se contentaient de conclure à une mycose.

Quoi qu'il en soit, dans la revue historique que nous

faisons, nous ne pouvons retenir les seuls travaux dont l'étude du parasite a été faite de façon complète. Les observations de mycose pulmonaire chez les bovins sont trop peu nombreuses pour que nous ayons la possibilité de faire un choix, d'autant plus que certaines relations, imparfaites au point de vue de la parasitologie, ne sont pas par ailleurs sans intérêt.

D'après NEUMANN, la première observation de pneumomycose aspergillaire sur le bœuf serait due à SCHUTZ.

« RÖCKL (1884) a fait une observation analogue sur une vache. Des nodosités étaient répandues dans tout le tissu pulmonaire. Elles avaient le volume d'une graine de chènevis. Des pneumonies partielles donnaient au poumon un aspect analogue à celui qui appartient à la péricapnémie. La muqueuse bronchique était ulcérée en plusieurs points. Les nodosités correspondaient à des alvéoles pulmonaires. Leur centre était formé par un mycelium dont les filaments prenaient à la périphérie une disposition radiaire. Par leurs dimensions, ils paraissaient se rapprocher de l'*aspergillus fumigatus*. Pinia (1886) a constaté chez une vache un cas assez analogue à celui-ci » (NEUMANN).

Depuis ces premières relations, un tout petit nombre de cas ont été signalés chez les bêtes bovines, mais deux d'entre eux ont permis de tracer les grandes lignes de la maladie étudiée. Ces travaux sont dûs à LUCET (1894) et à BOURNAY (1895).

Le mémoire adressé par LUCET à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, comporte l'exposé clinique et anatomo-pathologique de trois cas de mycose spontanée

observés sur une vache, une oie et une poule faisane. A la suite de l'autopsie de ces sujets, l'étude microscopique et des cultures de parasite permirent à l'auteur d'identifier l'*aspergillus fumigatus*. Quant à l'observation faite sur la vache, remarquons qu'au point de vue clinique, comme à l'autopsie, le cas se présentait sous la forme d'une septicémie hémorragique, type assez rare et différent de ce que nous avons constaté nous-même.

L'étude faite par BOURNAY est également très complète, aussi bien au point de vue clinique qu'en ce qui concerne les recherches de laboratoire. Celles-ci ont montré que la maladie était due à *Aspergillus fumigatus*. Le sujet était une vache qui présentait à la fois de l'amaigrissement et des troubles respiratoires marqués. A l'autopsie, les lésions essentielles, consistant en des tumeurs du volume d'une noix ou d'une noisette, furent trouvées à la partie moyenne et supérieure des poumons.

En 1912, PACI observe chez des bovidés de la région d'Ancône une forme de broncho-pneumonie exceptionnellement grave, frappant de préférence les adultes en mauvais état et principalement ceux antérieurement atteints d'affections pulmonaires. Les recherches nécropsiques de l'auteur lui firent penser qu'il s'agissait vraisemblablement de broncho-pneumonie aspergillaire.

L'année suivante, un cas de « mycose généralisée » était observé par LANGRAND, sur un bœuf dont on ignorait les antécédents et qui était présenté à la Villette. A l'autopsie des foyers assez semblables aux lésions tuberculeuses furent trouvés, non seulement au niveau du poumon, mais encore dans le tissu conjonctif sous-der-

mique et dans l'épaisseur des muscles superficiels. Des recherches microscopiques firent découvrir un champignon, mais il ne fut pas possible de préciser sa nature exacte.

Une dernière observation est due à G. DE KOCK et P.-J. FOURIE (1928). Il s'agit d'ailleurs d'une trouvaille d'autopsie. Le poumon du sujet, un bœuf apparemment sain de son vivant, était parsemé de nombreux nodules sous-pleuraux ou situés dans le parenchyme pulmonaire. L'examen microscopique semble avoir démontré qu'il s'agissait d'aspergillose.

Enfin, nous devons signaler le travail de BENDIXEN (1928), surtout intéressant par les recherches expérimentales qu'il rapporte. En partant d'un cas de mycose généralisée précédemment observé, l'auteur inocula trois sujets d'expérience, un veau et deux vaches, qui furent abattus au bout d'un certain temps. Les constatations qui furent faites sont intéressantes en ce qui concerne le rôle pathogène des *aspergillus*.

Quoique peu nombreux, ces différents travaux ne sont pas restés ignorés de nos auteurs classiques. Certains comme NEUMANN (1888), NEVEU - LEMAIRE (1912), COURMONT et PANISSÉT (1914), MAROTEL (1927), se placent surtout sur le terrain de la parasitologie. D'autres, comme FRIEDBERGER et FROHNER (1892), CADEAC (1911), MOUSSU (1928), CADIOT, LESBOUYRIES et RIÈS (1925), entendent surtout faire un enseignement clinique et pratique.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Sous les noms de pneumonie mycosique, pneumonie aspergilline (FRIEDBERGER et FROHNER), pneumonie aspergillaire (MOUSSU) aspergillose (CADÉAC) broncho-pneumonie aspergillaire (CADIOT, LESBOUYRIES et RIÈS), on a décrit une affection pulmonaire due à la végétation de moisissures dans les organes respiratoires. Celles-ci peuvent sans doute appartenir à différentes espèces. Malgré cela, cette mycose doit être attribuée le plus souvent à l'*Aspergillus fumigatus*. C'est que seules les moisissures se développant et fructifiant à une température voisine de celle du corps paraissent virulentes. D'ailleurs, les observations où des recherches précises ont été faites (LUCET, BOURNAY) se rapportaient à ce parasite. Comme, d'autre part, l'étude expérimentale des moisissures a été faite généralement à l'aide de l'*Aspergillus fumigatus*, nous considérerons ce dernier comme agent causal type de l'affection que nous étudions, et nous allons exposer l'état actuel de nos connaissances à son sujet.

I. -- L'ASPERGILLUS FUMIGATUS

a) **Classification.** — L'ensemble des champignons (thallophytes sans chlorophylle) qui peuvent vivre à l'état de

parasites chez les animaux sont classés d'après leurs organes reproducteurs.

C'est ainsi qu'on reconnaît trois groupes (MAROTEL) :

Reproduction	{	Par œufs et par spores....	Oomycètes
		Par spores seulement	des asques.... Ascomycètes
			pas d'asques... Hyphomycètes

Les Ascomycètes sont des champignons ordinairement filamenteux et cloisonnés, dont la reproduction, uniquement asexuée, se fait par conidies et par ascospores (MAROTEL).

On peut les diviser en trois familles, suivant la disposition des asques :

Asques groupés en amas entourés d'une enveloppe (spérithèce) qui est :	{	filamenteuse .. Gymnoascées
	{	membraneuse . Aspergillacées

Asques solitaires..... Saccharomycétacées

D'après PINOY (cité par NEVEU-LEMAIRE), le genre *Aspergillus* comprend les quatre groupes suivants :

I. — Le périthèce n'est pas entouré d'hyphes vésiculeux : *Aspergillus glaucus*.

II. — Le périthèce est entouré d'hyphes vésiculeux : *Aspergillus nidulans*.

III. — A la place du périthèce on trouve des sclérolites : *Aspergillus niger*.

IV. — On ne connaît que la forme conidienne : *Aspergillus fumigatus*.

Nous ne donnons cette liste qu'à titre documentaire, car de nouvelles découvertes peuvent la modifier et la compléter.

b) **Caractères morphologiques d'*Aspergillus fumigatus*** — En colonies, il se présente sous forme d'un duvet verdâtre, quelquefois bleuâtre ou gris. Le mycelium est, tantôt épais, contourné et richement ramifié, tantôt fin, rectiligne, peu ramifié. Les filaments (hyphes) ont 2 à 3 m. de diamètre. L'hyphe fertile mesure 5 m. de diamètre, 100 à 300 m. de longueur; son extrémité est en forme de massue, de goupillon (MAROTEL) et mesure 8 à 20 m. dans son plus grand diamètre. Les stérigmates elliptiques, longs de 6 m. environ, très serrés, ne recouvrent que la moitié supérieure du renflement terminal; la fructification a la forme d'un cône renversé; elle a d'abord une coloration claire qui passe successivement au jaune, au bleu, au vert, pour devenir, à l'époque de la maturité, grise ou brune. Les conidies, généralement arrondies de 2 à 3 m. de diamètre, sont facilement déhiscentes, tandis que les stérigmates restent fixés à la massue terminale (NEVEU-LEMAIRE). Les asques sont encore inconnus (MAROTEL).

c) **Habitat.** — Comme la plupart des champignons parasites, l'*Aspergillus fumigatus* paraît être normalement saprophyte, vivant en liberté dans le milieu extérieur, en moisissures sur des matières organiques mortes. RENON a montré qu'on le rencontre à l'état de spores dans les vieilles poussières, les couches superficielles du sol, le foin et les feuilles mortes. LUCET l'a trouvé à la surface des plantes sur pied : avoine, blé, orge.

d) **Cultures.** — Le développement de ce champignon

est possible à 25 degrés, mais la température de 37 degrés est la plus favorable; il est détruit à 55 degrés. Les milieux acides et, en particulier, le milieu de SABOURAUD et le liquide de RAULIN conviennent beaucoup mieux que les milieux habituels (gélose glycinée). Le moût de bière, la pomme de terre, le pain humide, le lait sont très favorables à son développement. Sur les cultures, il se forme un tapis velouté blanc qui devient vert bleuâtre, puis vert foncé et finalement brun-noirâtre en 5 ou 6 jours.

II. - ACTION PATHOGENE DE L'ASPERGILLUS FUMIGATUS

a) **Action pathogène naturelle.** — « Les spores venues des fourrages ou des litières, pénétrant avec l'air inspiré, trouvent dans les muqueuses des voies respiratoires un milieu humide et chaud qui leur est des plus favorables; elles y développent un mycelium dont la présence provoque des phénomènes inflammatoires ». (NEUMANN).

Quant au mode d'action, on a pensé, dans le passé, qu'il est uniquement local, ce qui différencierait nettement les maladies bactériennes de l'aspergillose et des mycoses analogues. « Le parasite agit au point où il se trouve sans sécréter de toxines, se répandant dans l'économie pour aller au loin occasionner des troubles surajoutés aux lésions locales comme on l'observe dans les maladies toxico-infectieuses (tétanos, etc...). La germination des spores dans les organes tient à une question de digestion intracellulaire de la spore pendant la phagocytose ». (CADÉAC).

Des recherches plus récentes ont montré que cette interprétation n'est vraie que dans les grandes lignes.

Des injections de cultures liquides préalablement filtrées et débarrassées de tout élément solide ont montré que plusieurs cryptogames, les aspergillacées entres autres, sécrètent des toxines (MAROTEL).

L'*Aspergillus fumigatus*, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, produit des lésions à la fois mécaniques et toxiques.

« Le développement du mycelium filamenteux provoque une compression des cellules et des organes parastés et s'accompagne en même temps de sécrétions diastasiques qui détruisent les cellules adjacentes.

« En dehors de ces effets locaux, la mort peut être due à l'action de substances toxiques ainsi que l'ont montré CENI et BESTA, BODIN et GAUTIER, etc... Il est à noter cependant que le pigeon, si réceptif à l'action des spores est réfractaire à la toxine ». (VERGE).

En tout cas, l'action pathogène naturelle a été notée chez de nombreux animaux. Il n'y a pas lieu dans cette étude de faire une longue revue des faits acquis. Nous nous contenterons de rappeler ce qui a été écrit par COURMONT et PANISSET.

Aspergillus fumigatus est commun chez les oiseaux, (poule, faisan, etc...). La contamination se fait surtout par des graines chargées de spores, en particulier lors du gavage. Le parasite s'établit dans les voies aériennes et détermine selon le siège une pneumomycose, une bronchomycose ou une cytomycose (mycose des sacs aériens). L'affection se traduit par une accélération de la respiration, un ronchus expiratoire et des symptômes généraux (fièvre, amaigrissement). Les oiseaux atteints succombent

après un ou deux mois. Les lésions sont des tubercules de coloration jaune sale ou verdâtre qui obstruent les cavités aériennes; on trouve à leur surface le mycelium de l'**Aspergillus**. Les lésions peuvent s'étendre chez les jeunes pigeons, au foie, à l'intestin, aux reins, à la cavité buccale.

Chez les animaux de l'espèce bovine, la maladie est exceptionnelle et elle échappe le plus souvent à l'examen clinique. Le poumon renferme des nodules tapissés intérieurement par l'**Aspergillus**. On peut trouver dans la paroi de l'intestin grêle et les ganglions mésentériques des foyers caséeux, verdâtres, déterminés par le parasite.

On a signalé quelques observations d'aspergillose du conduit auditif externe, du poumon et du nez chez le chien.

Enfin, l'Aspergillose pulmonaire est observée chez l'homme; elle est surtout fréquente chez les gaveurs de pigeon (COURMONT et PANISSET).

b) **Action pathogène expérimentale.** — « La découverte d'un champignon dans une lésion ne suffit pas pour autoriser à dire qu'il en est l'agent; semblable affirmation ne peut être permise qu'après reproduction expérimentale d'une altération identique par inoculation des cultures pures du protophyte. D'autre part, la lésion une fois reproduite doit pouvoir donner une rétro-culture du même parasite ». (MAROTEL).

En ce qui concerne l'**Aspergillus fumigatus**, tous les animaux ne sont pas également sensibles, mais aucun animal à sang chaud ne semble spécifiquement réfractaire. On peut réaliser l'infection expérimentale de différentes manières. Par la voie respiratoire, le parasite se

développe sous forme d'un thalle. Par la voie sanguine, l'injection de conidies produit une septicémie causant une mort rapide; les lésions se rapprochent alors de celles de la granulie tuberculeuse. Le centre des foyers est occupé par le mycelium du champignon. Ces lésions peuvent siéger dans tous les organes.

Chez le pigeon, l'inoculation dans la veine axillaire produit la mort en 2 à 4 jours, et on trouve une pseudo-tuberculose hépatique et pulmonaire. Par inoculation trachéale, la mort arrive au bout de 10 à 20 jours et le poumon contient des nodules agglomérés. Enfin, les inoculations péritonéale, pleurale, sous-cutanée, musculaire, permettent aussi l'infection.

Chez le lapin, l'inoculation veineuse produit surtout des lésions rénales (COURMONT et PANISSET).

SARTORY et MEYER (1927) ont fait des recherches en inoculant des spores, ayant subi ou non l'action du radium, à des pigeons ou des cobayes. Les pigeons ont été inoculés dans la veine axillaire, de ces recherches sur ces animaux, il résulte que l'action pathogène de l'*Aspergillus fumigatus* n'est, de loin, pas si foudroyante que les résultats des expériences de RENON pourraient le faire croire. La maladie a toujours été à marche lente et elle s'est terminée par une issue fatale après une période de deux à six semaines.

Plus récemment (1928), LEBLOIS a cherché s'il est possible d'éloigner le champignon de l'état de parasitisme et de le rapprocher de l'état de symbiose. Ces travaux ont montré qu'avec un matériel cultivé sur gélose Sabouraud homo-sang, l'*Aspergillus fumigatus* est dépourvu de

nocivité lorsqu'il est inoculé au lapin par voie péritonéale. Chez le même animal, par inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse, on obtient une cachexie mortelle sans lésions viscérales visibles.

A notre connaissance, BENDIXEN est le seul à avoir réalisé l'Aspergillose expérimentale chez les bêtes à cornes.

Un veau qui reçut une injection intra-veineuse d'un mélange de spores d'*Aspergillus fumigatus* et d'un autre *Aspergillus* non identifié, montrait, quand on l'abattit, cinq mois plus tard, des moisissures végétantes dans la chambre postérieure d'un œil.

Une vache inoculée avec les mêmes spores, mourut quatre jours après d'une pneumonie double très étendue, causée par le développement d'un mycelium extrêmement abondant dans les parties hépatisées. Les lésions macroscopiques ressemblaient à celles de la pneumomycose spontanée et à celles des pneumonies pasteurelliques.

Une autre vache, atteinte de tuberculose pulmonaire avancée, reçut une injection de spores d'*Aspergillus fumigatus* seul. Il en résulta un violent emphysème interstitiel des poumons qui tua la vache en six jours. Dans ses poumons, il n'y avait que de petits nodules épars dans lesquels on voyait de petits hyphes tubéreux, très courts, avec des embryons de ramifications. Dans l'utérus gravide, un mycelium très développé envahissait la plupart des cotylédons. Des hyphes existaient dans les parties hémorragiques; ils étaient ramifiés et cloisonnés.

III. - DE L'INFECTION NATURELLE

CHEZ LES BOVINS

Depuis longtemps, on est fixé sur l'origine des spores. Elles proviennent des fourrages ou de la litière et pénètrent dans l'arbre respiratoire avec l'air inspiré. Au niveau de la muqueuse bronchique, elles trouvent chaleur et humidité, conditions essentielles de développement de toutes les mycoses.

Dans notre région, l'infection est réalisée dans des conditions très particulières. Dans tous les cas observés, le champignon avait sa vie saprophytique dans les litières et celles-ci étaient constamment composées de paille de sarrazin. Cela tient, sinon à des conditions de culture, tout au moins à des usages locaux très répandus. Après la moisson, le blé, l'avoine, l'orge sont généralement abrités dans des granges ou des hangars. Parfois ces céréales sont mises en meule, mais toujours les plus grandes précautions sont prises pour éviter, d'une part, qu'elles soient mouillées au moment où elles sont entassées et, d'autre part, pour les protéger contre les intempéries dans les semaines qui vont suivre, jusqu'à l'époque des battages. Après ceux-ci, le grain, comme la paille, sont encore l'objet des mêmes soins, de sorte que les pailles de blé ou d'avoine sont presque toujours de bonne qualité. Pour les fourrages, la situation est la même. Par contre, il en va tout autrement pour le sarrazin. Cette plante n'est l'objet que d'un minimum de soins; on la prend directement dans le champ pour être battue et la paille est entassée aussitôt. Comme le battage a lieu souvent lorsque la saison est

avancée, il n'est pas rare que le sarrazin mis en meule soit humide. Dans ces conditions, les bottes de paille sont vite envahies par des moisissures. Bonne ou mauvaise, elle sert à faire des litières aux bovins pendant la saison d'hiver, quand ils sont en stabulation permanente. C'est ainsi que, pendant des semaines, les animaux vivent dans un milieu souillé de spores de champignons et cela d'autant mieux que nombre d'étables de notre région sont encore basses, mal aérées et peu éclairées.

Ces conditions hygiéniques défectueuses sont réalisées fréquemment et pourtant, si la pneumomycose n'est pas une rareté, il n'en reste pas moins que de nombreux bovins échappent à son atteinte. De toute évidence, pour que la maladie évolue, il faut que le sujet soit prédisposé. Cette notion est d'ailleurs classique et déjà NEUMANN écrivait : « Les races fines et délicates de pigeons seraient, d'après GENERALI, plus exposées que les races communes aux pneumomycoses ».

Chez les bovins, nous ne pensons pas que la race ait une action. Par contre, l'influence de l'état antérieur de la bête nous paraît des plus sérieuses. BOURNAY en 1895, pensait que le développement du champignon doit se faire à la faveur d'un état catarrhal préexistant de l'appareil respiratoire. Ces notions ont été précisées par la suite et MOUSSU enseigne que l'Aspergillose pulmonaire « n'évolue que chez les sujets dont l'appareil respiratoire est taré et frappé de lésions diverses, telles que : bronchite chronique, bronchectasie, cavernes accidentelles consécutives à des abcès, à des lésions parasitaires ».

Nous ne doutons pas que ces lésions ne soient des

causes favorisantes sérieuses, mais, dans notre région, le plus souvent nous avons cru devoir incriminer le mauvais état physiologique des sujets et la tuberculose.

En particulier, nous avons noté la coexistence de cette dernière et de la pneumomycose avec une fréquence remarquable. Nous en rapportons d'ailleurs des cas dans nos observations.

Il est encore un facteur qui paraît avoir été méconnu dans l'étiologie de la maladie : c'est la continuité de l'infection. Cette notion nous est nettement apparue par le fait que des bêtes pour lesquelles le traitement a consisté uniquement en un changement de milieu ont guéri très régulièrement et assez rapidement. Il semble donc que l'organisme des bovins a une résistance naturelle certaine à l'égard de l'aspergillose et qu'il ne succombe qu'à la suite de l'apport prolongé de nouvelles spores.

Quant à la façon dont se comporte le parasite en contact avec les cellules animales, nous ne pouvons mieux faire que reproduire l'enseignement de CADIOT et LESBOUYRIES. « Le développement des spores dans la muqueuse broncho-pulmonaire suscite des réactions inflammatoires, de l'hypérémie, un afflux leucocytaire et la formation de nodules embryonnaires qui peuvent entraver la marche envahissante du mycelium. L'action pathogène de celui-ci paraît surtout mécanique; il traumatise les tissus, provoque des nécroses cellulaires, mais il ne paraît pas sécréter de toxines. Parfois il prend un développement considérable ou revêt la forme actinomycosique. A l'inverse de ce qui a lieu dans les organes qui ne communiquent pas avec l'air extérieur, dans le poumon le myce-

lium aspergillaire fructifie, donne des spores qui peuvent faire irruption dans les voies du sang. Ainsi s'explique la généralisation de l'infection par diffusion des spores dans l'organisme ».

SYMPTOMES ET EVOLUTION

Si les facteurs étiologiques de la maladie sont relativement bien connus, il n'en est pas de même de sa symptomatologie. Ou plutôt, de nombreux examens cliniques n'ont fait que nous démontrer le manque absolu de signes caractéristiques.

Si nous confrontons nos observations personnelles avec celles qui ont été faites antérieurement, il semble que l'aspergillose peut évoluer sous deux formes : une **forme aiguë, septicémique**, et une **forme chronique**.

Forme septicémique. — Nous n'avons constaté aucun cas du premier type et, à notre connaissance, LUCET a été le seul à le signaler. Nous nous reporterons donc à l'étude de cet auteur.

Une bête, après avoir présenté pendant quelques jours une toux légère et sans signification, devient subitement triste et fiévreuse. En même temps, la toux devient plus fréquente et l'auscultation révèle des râles ronflants et sibilants.

Sous l'influence d'un traitement approprié, il survient assez rapidement une amélioration sensible.

Puis, quelques jours après, « cette bête qui semblait avoir retrouvé son état normal, boude au repas du soir

sur ses aliments... Le lendemain, l'inappétence persiste et la rumination fait défaut. Dans la journée survient une hémorragie nasale unilatérale. Des taches noirâtres, violacées, apparaissent ensuite dans différentes parties du corps, et sont notamment visibles là où la peau est fine et recouverte de poils blancs... Je trouve la malade debout, inattentive à ce qui se passe autour d'elle, anxieuse et menaçant de choir à chaque instant. Les mouvements respiratoires sont courts et rapides; les naseaux dilatés et sanguinolents. La percussion montre que, par places, la sonorité de la poitrine a disparu, et là, l'auscultation révèle l'abolition du **mouvement vésiculaire** qui, ailleurs, est considérablement exagéré et parfois accompagné de râles ronflants. Le pouls, extrêmement rapide, est petit, filant, imperceptible, impossible à compter. Les battements du cœur, tumultueux, à timbre métallique, sont au nombre de 136. La température rectale est de 37 degrés 6.

« En outre de ces symptômes généraux, il existe des manifestations locales, superficielles, irrégulièrement réparties et possédant un aspect particulier. Sur la tête, le tronc, les parties inférieures des membres, sous le ventre, sur les mamelles sont, en effet, successivement apparues des bosselures d'étendue très variée, indolores, de consistance pâteuse et à bords dégradés se fondant insensiblement avec les parties voisines restées normales. A leur niveau, le revêtement cutané, là surtout où il est fin, possède une coloration brunâtre, noirâtre ou violacée plus ou moins intense ». Le sujet est mort quelques heures après.

En résumé, comme le remarque LUCET, ce tableau

clinique évoque l'idée d'une septicémie hémorragique.

La **forme chronique** de la maladie doit être beaucoup plus fréquente. C'est le type qui a été signalé par la plupart des auteurs, et c'est celui que nous avons généralement observé.

Dans ce cas, on ne note guère de symptômes généraux. Nous entendons par là qu'il n'y a pas d'hyperthermie marquée (1), ni de trouble circulatoire appréciable. Par contre, très régulièrement, les sujets sont maigres, l'appétit est irrégulier, de même que la rumination. Ce mauvais état général nous paraît bien plus une cause favorisante de la maladie que le résultat de celle-ci.

Les seuls symptômes appréciables sont fournis par l'appareil respiratoire. La toux est toujours prononcée, sèche et quinteuse. Par contre, il n'y a guère de jetage.

Le flanc est parfois à peine modifié. Le plus souvent on le trouve accéléré, ou même soubresautant. La respiration est alors dyspnéique et il n'est pas rare de voir l'expiration prolongée comme dans la tuberculose.

Les renseignements fournis par l'auscultation et la percussion peuvent être insignifiants. Dans certains cas, nous n'avons trouvé qu'une exagération de murmure vésiculaire. Cela tient évidemment au peu de gravité des lésions, au triomphe de l'organisme dans sa lutte avec le parasite. Il n'y a guère alors qu'un seul trouble, la toux simple, signe d'irritation de l'arbre trachéo-bronchique.

D'autres fois, on peut noter quelques râles ronflants ou sibilants, accompagnés de submatité dans certaines

(1) Paci a noté chez ses malades, des températures de 39 à 41 degrés.

zones. Presque toujours, ces symptômes sont peu appréciables. Signalons enfin que BOURNAY a constaté l'existence d'un son musical semblable à celui qu'on obtiendrait en percutant une petite cloche en verre.

Dans cette forme chronique, l'évolution est toujours prolongée. Bien souvent les propriétaires entendent leurs bêtes tousser sans s'en préoccuper autrement; la maladie dure alors jusqu'au jour où les animaux vont à la prairie et sortent du milieu infecté. La guérison se produit alors assez rapidement, comme dans le cas où les sujets, sur le conseil du vétérinaire, ont été changés de local. Rarement les lésions s'aggravent au point d'aboutir à une issue fatale. (Voir Observation IV.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions observées sont différentes dans les deux types cliniques que nous venons d'étudier.

a) **Forme septicémique.** — « Il y a une lésion unique, généralisée, l'hémorragie interstitielle.

« Dans les points où, pendant la vie, existaient des bosselures et les taches purpuriques, le tissu cellulaire sous-cutané est le siège de suffusions sanguines abondantes et parfois fort étendues en largeur comme en profondeur. Noires, mais rougissant au contact de l'air, elles infiltrant, en effet, d'un côté le derme et de l'autre les masses musculaires sous-cutanées.

« Les masses charnues profondes sont également envahies par le même processus hémorragique. Le péricarde contient une sérosité rougeâtre.

« Le poumon présente çà et là, superficiellement et profondément, des noyaux d'hépatisation hémorragique plus ou moins considérables, dont les plus gros atteignent le volume du poing.

« Le foie, jaunâtre, et les reins ne paraissent pas touchés; quant à la rate, de volume normal, elle montre, dans les deux tiers de sa surface, une ecchymose rouge foncé qui colore en noir le tissu sous-jacent.

« Les parois du rumen et surtout de l'intestin grêle sont, par places, dans toute leur épaisseur, vivement congestionnées, noirâtres; à leur niveau, les matières alimentaires apparaissent teintées en rouge par le sang extravasé.

« La matrice est entièrement noire. Le fœtus qu'elle renferme et les enveloppes fœtales, également envahis par le processus, mais à un moindre degré, ont une coloration rougeâtre.

« La vessie n'offre rien d'irrégulier. L'urine qu'elle contient est normale.

« Il y a environ un litre et demi ou deux litres de sérosité sanguinolente dans la cavité abdominale et le péritoine, enfin, est dans plusieurs points de son étendue, très vivement coloré en rouge ». (LUCET).

b) **Forme chronique.** — Les lésions observées dans ce cas sont un peu variables suivant la rapidité de l'évolution. PACI qui semble avoir observé un type d'allure à la fois plus grave et plus brève que dans nos observations, décrit ainsi ses constatations nécropsiques : « Les poumons sont emphysémateux et recouverts d'une légère patine onctueuse et verdâtre; ils présentent des foyers étendus d'hépatisation et, çà et là, des abcès fermés contenant un pus gris ou vert pâle caractéristique. En outre, on rencontre des nodules dont la grosseur varie d'un grain de mil à une grosse noix, isolés ou confluents, constitués par une capsule fibreuse renfermant une matière gris jaunâtre, parfois caséeux ou calcifiés. La muqueuse de la trachée, des grosses et moyennes bronches, est fortement congestionnée et tapissée de formations membra-

neuses veloutées, jaune grisâtre, molles, rappelant, par leur aspect et leur odeur, les cultures de moisissures ».

Les altérations anatomiques que nous avons constatées chez un de nos sujets, quoique voisines des lésions décrites par PACI, s'en éloignaient par certains points. En effet, nous n'avons noté aucune patine verdâtre à la surface des poumons, les territoires emphysémateux manquaient et les zones d'hépatisation étaient peu étendues. Leur aspect général était tel qu'un examen rapide aurait fait conclure à de la tuberculose. Et, sans la réaction négative à la tuberculine, il est probable que nous aurions fait cette erreur de diagnostic. Nos constatations sont très voisines de celles rapportées par BOURNAY. Dans le cas observé par cet auteur, le pou. on, bosselé, adhérait aux côtes en quelques points. Dans son épaisseur, on percevait des tumeurs du volume d'une grosse noix ou d'une noisette, agglomérées surtout à la partie moyenne et supérieure de l'organe. Chaque tumeur est creusée, en son centre, d'une cavité simple ou cloisonnée; les plus petites ont une coque fibreuse bien délimitée et leur cavité est tapissée par un gazon cryptogamique, pulvérulent et verdâtre. Quelques-unes communiquent avec une bronche. Les tumeurs volumineuses sont entourées par une zone de tissu pulmonaire sclérosé et offrent la même disposition intérieure que les petites. Des coupes fines, intéressant toute la paroi d'une tumeur, laissent voir une zone périphérique scléreuse, une coque fibreuse, garnie sur sa face interne d'un mycelium verdâtre. Ce dernier est formé : 1° de filaments ramifiés; 2° de stérigmates; 3° de spores arrondies, adhérentes ou libres.

DIAGNOSTIC

Dans la forme septicémique, le diagnostic ne peut être fait qu'à la suite de recherches de laboratoire minutieuses, aboutissant à l'isolement et à la culture du parasite.

Pour le type habituel, le Professeur Moussu pense que le diagnostic est impossible sans le secours de l'examen microscopique du jetage. « Cet examen, assez délicat d'ailleurs, peut permettre de reconnaître, après coloration, la présence de débris de filaments mycéliens et de spores, avec présence ou absence de bacilles de la tuberculose ».

Cette opinion, indiscutable au point de vue scientifique, nous paraît cependant un peu trop absolue en clinique. Nous estimons que, dans le cas où des bêtes sont atteintes à l'étable de toux persistante, sans rapports avec la tuberculose, il y a beaucoup de chances qu'on ait affaire à une pneumomycose, si, en même temps on constate l'existence de litières fortement moisies. De même, à l'autopsie, la découverte de produits rappelant par leur aspect et leur couleur les moisissures banales, soit sur la coupe d'une tumeur, soit en placards dans les bronches, est vraiment un élément de valeur qui permet de soupçonner fortement une infection mycosique.

Signalons enfin, qu'en médecine humaine, NICAUD a fait des recherches sur les modifications humorales qui peuvent se produire dans l'aspergillose pulmonaire. Il résulte de ces travaux que, contrairement à la sporotrichose où la sporo-agglutination, comme l'ont montré WIDAL et ABRAMI, est possible, l'aspergillose pulmonaire ne provoque pas le développement d'agglutinines. De même, la réaction de fixation a donné un résultat négatif. Au contraire, l'étude des réactions antigéniques a montré la sensibilisation de l'organisme aux antigènes aspergillaires chez les sujets porteurs d'aspergillose pulmonaire pure ou associée à la tuberculose. En particulier, l'intra-dermo réaction semble avoir donné des résultats assez nets. Si ces données se trouvent confirmées, elles seront d'un grand intérêt en clinique vétérinaire, car nous avons l'impression que ces pneumomycoses sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pense, tout au moins chez les bovins.

PRONOSTIC

Nos classiques enseignent que l'aspergillose pulmonaire est très grave dans l'espèce bovine, et c'est évidemment la conclusion qui s'impose à la lecture des documents antérieurs.

Au contraire, nos constatations nous permettent de penser que, très souvent, cette maladie est bénigne. Pour les sujets que nous avons suivis, la grande majorité a guéri dans un temps relativement court. Et nous sommes convaincu que beaucoup de cas, encore plus bénins, nous ont échappé du fait que les propriétaires, peu inquiets, ne nous ont pas fait appeler.

TRAITEMENT

Le traitement prophylactique est très facile à réaliser, tout au moins théoriquement : il suffit de ne donner aux animaux, ni fourrages, ni litières moisies. Naturellement, en pratique, ces conditions sont plus difficiles à obtenir car, alors, interviennent des facteurs économiques contre lesquels il est parfois impossible de lutter.

Comme traitement curatif, on a recommandé les fumigations de goudron, d'essence de térébenthine, les pulvérisations phéniquées (Moussu). Nous avons essayé cette thérapeutique et, en toute franchise, nous ne lui soupçonnons aucun effet marqué.

Quand on suppose une bête atteinte de pneumomycose, un seul point est essentiel : la soustraire au milieu contaminé. Il faut la changer d'étable et lui fournir de la litière indemne de moisissures. Dans ces conditions et sans autre intervention, le malade guérira presque certainement.

Cette évolution favorable sera d'ailleurs aidée par tout ce qui peut aider à relever l'état général du sujet : alimentation nutritive (grain cuit), médication tonique (carbonate de fer, liqueur de Fowler). A ce point de vue, nous ajouterons que l'iodure de potassium préconisé par LUCET ne nous paraît guère indiqué, à cause de son action générale sur l'organisme.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

Cette observation est une des premières où nous avons reconnu une relation de cause à effet entre une affection respiratoire et des litières moisies.

Les dix vaches d'une étable toussent de façon marquée depuis un mois environ, et deux d'entre elles ont avorté.

Le propriétaire, inquiet, nous demande de tuberculiner tout son troupeau.

Nous pratiquons l'intra-dermo tuberculation palpébrale, sans examiner spécialement chaque sujet. Nous remarquons seulement que toutes les bêtes sont maigres.

Lors de notre deuxième visite, nous constatons que sept bêtes ont nettement réagi, tandis que les trois autres sont parfaitement indemmes.

Cette particularité nous porte à faire un examen plus attentif.

Toutes les vaches ont une toux fréquente et sèche, et le jetage est pratiquement inexistant. L'appétit est assez bon chez tous les sujets et nous pouvons seulement noter, chez quelques-uns, une légère paresse du rumen.

La température rectale est sensiblement normale, les deux extrêmes constatés étant 37 deg. 9 et 38 deg. 6.

Chez les trois bêtes qui n'ont pas réagi à la tuberculine, la respiration n'est presque pas altérée; le murmure vésiculaire est seulement un peu exagéré. Chez les sept autres sujets les troubles sont peu intenses, mais pourtant plus appréciables. A l'auscultation on trouve quelques râles ronflants ou sibilants, mais pas de matité à la percussion. La respiration est légèrement accélérée et l'expiration un peu prolongée.

Nous constatons que la litière est faite de paille de sarrazin fortement moisie et le propriétaire nous apprend qu'il en est ainsi depuis le début de l'hiver.

Le traitement a consisté uniquement en la suppression de cette litière et en la distribution d'avoine donnée en supplément du régime habituel.

Un mois après, l'amélioration était déjà sensible; la toux avait beaucoup diminué chez toutes les bêtes et l'état général était nettement satisfaisant. Au bout de deux mois, tout était rentré dans l'ordre.

Une seconde tuberculation pratiquée à cette époque nous donne les mêmes résultats que la première.

OBSERVATION II

Le sujet pour lequel nous avons été appelé est un taurillon qui était atteint de troubles respiratoires marqués.

A l'examen, nous trouvons un animal en mauvais état d'entretien, dont le flanc, très accéléré, bat à 60 à

la minute. On nous apprend que l'appétit est très diminué et il nous est facile de constater que la rumination est presque arrêtée.

L'exploration de l'appareil respiratoire nous donne les renseignements suivants : jetage insignifiant, toux facile à provoquer, sèche, quinteuse, râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Pas de matité à la percussion.

Température rectale : 38 deg. 3.

Pendant notre examen, nous remarquons que la litière est fortement moisie. Cela nous porte à demander si les autres bêtes de l'étable ne sont pas atteintes. On nous répond que toutes les vaches toussent un peu, mais qu'elles ne sont pas malades.

Cette constatation nous fait poser le diagnostic de pneumomycose. Malgré cela, pour toute sécurité, le troupeau entier est tuberculiné; il n'y a aucune réaction.

Pour le taurillon, nous avons ordonné de l'enlever aussitôt de l'étable et de le mettre dans un local aéré, avec une litière de paille de blé non moisie. Par ailleurs des breuvages farineux chauds et du lait lui ont été donnés à discrétion.

Nous avons revu notre malade quatre jours après; l'amélioration était déjà considérable. L'appétit était revenu, le flanc était à peine accéléré, les râles sibilants avaient disparu. Seule la toux persistait encore, quoique beaucoup moins fréquente qu'au début.

Une semaine plus tard, le propriétaire venait nous annoncer que son animal ne toussait presque plus et qu'on pouvait le considérer comme guéri.

OBSERVATION III

Il s'agit d'une vache laitière qui, achetée depuis peu, avait été mise en quarantaine dans un local isolé de l'étable.

Cette bête ne paraissait pas malade au moment de l'achat. Deux semaines après elle présentait des troubles respiratoires marqués et le propriétaire nous fit demander.

Au premier examen, nous trouvons un sujet maigre, assez éveillé, et nous apprenons que l'appétit n'est altéré que depuis deux jours.

Nous ne constatons aucune hyperthermie et il n'y a pas de jetage. Le flanc est un peu accéléré et, à l'auscultation, nous trouvons quelques râles.

L'exploration des ganglions superficiels nous révèle une légère hypertrophie de ceux-ci, en avant des grassetts.

Comme il s'agit d'une bête achetée récemment, nous pratiquons l'intra-dermo-tuberculation. La réaction a été positive.

Malgré cela, comme nous avons constaté l'existence de litière faite de sarrazin moisi, nous pensons qu'en plus de la tuberculose il y a sans doute une infection aspergillaire.

Nous avons donc fait changer la bête de local et de litière. En l'espace d'une semaine les troubles respiratoires ont complètement disparu, sans traitement.

OBSERVATION IV

Le sujet est une vache âgée qui avait été isolée en vue de l'engraissement pour la boucherie.

On nous fit appeler, en nous disant que cette bête toussait depuis trois mois et que depuis la veille elle avait refusé toute nourriture.

Lors de notre visite, nous trouvons notre sujet dans une petite étable basse, sans air et chaude. En entrant dans ce local, nous remarquons aussitôt l'odeur caractéristique des moisissures. Un coup d'œil sur la paille de sarrazin qui constitue la litière nous apprend l'origine de ces dernières.

La vache est dans un état de maigreur très accentué. L'auscultation de l'appareil digestif nous montre l'arrêt de la rumination.

Contrairement à notre attente, il n'y a pas d'hyperthermie (38 degr. 1), et nous ne trouvons aucune hypertrophie ganglionnaire.

Les seuls symptômes appréciables sont fournis par l'exploration de l'appareil respiratoire. La toux est petite, sèche, quinteuse. Un peu de jetage grisâtre est trouvé au niveau des naseaux. A l'auscultation on découvre des râles sibilants disséminés dans les deux poumons et la percussion révèle une matité assez nette des deux côtés, dans le tiers supérieur de la poitrine. Enfin, la respiration, nettement accélérée, présente un léger soubresaut.

Notre malade fut soumise à la tuberculation sous-cutanée. Réaction nulle.

Dès le premier jour, elle fut changée de milieu. D'autre

part. en raison de la gravité des symptômes, des frictions sinapisées furent pratiquées de chaque côté de la poitrine. L'animal fut également soumis à des inhalations de goudron.

Malgré cela, la mort survenait cinq jours après notre première visite.

Autopsie. — Les seules lésions intéressantes furent trouvées au niveau des poumons, la plèvre étant indemne. Ces altérations, situées presque uniquement dans la partie supérieure de l'organe, se présentent sous forme de petites tumeurs, donnant, à première vue, l'impression de lésions tuberculeuses. Leur grosseur varie de celle d'une bille à celle d'un œuf de pigeon. Sur les coupes, l'analogie avec les lésions tuberculeuses disparaît. Si chaque tumeur possède une sorte d'enveloppe fibreuse, sa cavité contient une sorte de produit verdâtre, pulvérulent, qui dégage nettement une odeur de moisissure. Ces caractères sont surtout appréciables au niveau des lésions les plus développées.

Enfin, dans la bronche droite, nous avons trouvé un placard, également verdâtre, d'aspect velouté et du diamètre d'une pièce de cinquante centimes.

CONCLUSIONS

La pneumomycose des bêtes bovines est généralement causée par l'*aspergillus fumigatus*.

Comme la plupart des champignons parasites, il est normalement d'origine saprophytique. Dans notre région, il est presque toujours introduit dans les étables avec de la paille de sarrazin moisie.

La maladie évolue chez des animaux prédisposés, en état de moindre résistance, à cause d'une mauvaise alimentation ou du fait de tout facteur amenant une déchéance organique. La tuberculose, en particulier, nous paraît une cause prédisposante très importante.

A côté de ces notions classiques, nous avons remarqué que la continuité de l'infection a une grande influence. L'organisme des bovins ne succombe qu'à la suite de l'apport prolongé de nouvelles spores.

Nous pensons que la pneumomycose de l'espèce bovine est à la fois plus fréquente et moins grave que ne l'indiquent les auteurs classiques et les observations antérieures.

Au point de vue clinique, la maladie peut se présenter sous une forme septicémique et sous une forme chronique. Nous n'avons observé que cette dernière. Les

symptômes ne sont nullement caractéristiques, et souvent ils indiquent bien plutôt une simple irritation de l'arbre trachéo-bronchique que des lésions pulmonaires importantes. Ce type clinique, dans la grande majorité des cas, ne met pas la vie du malade en danger.

A l'autopsie, à un examen superficiel, les lésions rappellent beaucoup la tuberculose. Par contre, des coupes révèlent l'existence, à l'intérieur des tumeurs, d'un produit pulvérulent verdâtre, d'odeur caractéristique, qui a une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Le traitement ne comporte qu'une indication essentielle : soustraire le malade au milieu infecté.

Vu, *Le Doyen* :

BALTHAZARD.

Vu, *Le Président* :

BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BENDIXEN. — *Revue Vétérinaire*, mars 1929.
BOURNAY. — *Revue Vétérinaire*, mars 1895.
CADEAC. — *Pathologie interne*, t. IV., p 342.
CADIOT, LESBOUYRIÈS et RIES. — *Traité de Médecine des Animaux*, p. 360.
COURMONT et PANISSET. — *Microbiologie des maladies infectieuses des animaux*, p 989
FRIEDBERGER et FROHNER. — *Pathologie spéciale*, t. II, p 228.
DE KOCH. — *Revue Vétérinaire*, 1929, p 280.
LANGRAND — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1915, p. 405.
LEBLOIS. — *Revue de pathologie comparée*, 1928, p. 152
LUCET. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1894, p 387.
MAROTEL. — *Parasitologie vétérinaire*, p 511.
MOUSSU — *Les maladies du gros bétail*, p. 396.
NICAUD. — *Presse médicale*, 1927, p. 1489.
NEUMANN — *Traité des maladies parasitaires*, p. 505-536.
NEVEU-LEMAIRE. — *Parasitologie des animaux domestiques*, p. 134.
PACI. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1913, t. II, p. 142.
RENON. — *L'aspergillose chez l'homme et les animaux*.
SARTORY et MEYER. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 8 février 1927.
VERGE. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1927, p 521.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	page 5
Historique.....	— 8
Etiologie et Pathogénie.....	— 12
Symptômes et Evolution.....	— 24
Anatomie pathologique.....	— 28
Diagnostic.....	— 31
Pronostic.....	— 33
Traitement.....	— 34
Observations personnelles.....	— 35
Conclusions.....	— 41
Bibliographie.....	— 43
